

УДК 616.833.15-009.7-092

*В.Е.Гречко, А.В.Степанченко, М.Н.Шаров***К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ ИСТИННОЙ ТРИГЕМИНАЛЬНОЙ НЕВРАЛГИИ***Московский государственный медико-стоматологический университет*

Среди болевых синдромов лица тригеминальная невралгия по частоте занимает первое место. Однако несмотря на то что заболевание известно более 2000 лет [14] и выделено в отдельную нозологическую форму более 200 лет тому назад [7], до настоящего времени вопросы этиологии и патогенеза, а следовательно, и лечения, нельзя считать решенными. В то же время для лечения больных большое значение имеет знание механизма невралгии тройничного нерва.

С 1972 г. мы занимаемся изучением проблемы тригеминальной невралгии [2] и свой опыт хотели бы изложить в этой статье.

Наблюдения показывают, что заболевание дебютирует на пятом десятилетии жизни с частотой 5 случаев на 100 тыс. населения (чаще у женщин). Мы не наблюдали ни одного случая тригеминальной невралгии у детей. Это дает нам основание предположить, что развитие заболевания зависит прежде всего от сосудистых и эндокринно-обменных нарушений.

Согласно нашим данным, в развитии болевых пароксизмов основная роль принадлежит нервно-психическим факторам [14].

Исследование сосудистой системы, проведенное нами и другими исследователями, показывает, что у больных имеются явления атеросклероза и артериальной гипертонии [3, 6, 11, 16, 19]. Определенная роль в развитии заболевания принадлежит состоянию общего и местного иммунитета [1, 6]. Имеют значения изменения в иммунной и нейроэндокринной системах, которые передают свои регуляторные сигналы посредством нейромедиаторов и нейромодуляторов [6]. Нейромодуляторы воздействуют на пресинапсные мембранные рецепторы, а также на различные участки нейронов.

Мы (В.Е.Гречко) выдвинули понятие системы тройничного нерва еще в 1981 г. [2]. Под системой тройничного нерва следует понимать его рецепторный аппарат, ядра, корковые отделы, а также все структурные образования нервной системы, с которыми нерв связан как в процессе функционирования, в норме, так и при различных болезненных состояниях.

В результате атеросклероза сосудов головного мозга развиваются явления ишемии в области системы тройничного нерва, в частности полулунного узла, а также в ядрах ствола тройничного нерва (в частности, в ядре спинномозгового пути) и ядрах зрительного бугра (в частности, в вентролатеральном ядре таламуса). Хроническая ишемия приводит к снижению порога чувствительности синапсов ядер на уровне таламуса, а также ствола мозга, что может вызывать развитие как болевых, так и двигательных пароксизмов тройничного нерва. Это подтверждается прекращением пароксизмов при назначении карбамазепина, который, как показали исследования (Видаль — 1999, стр. 635), ингибирует возникновение повторных нейрональных разрядов и снижает синаптическое проведение возбуждающих импульсов.

Имеют значение также патологические процессы при нарушении прикуса, артриты, явления дисфункции ВНЧС, повреждения околозубных тканей и др. Хотя в последнем случае играет роль не само повреждение, а явления аутоиммунного характера, влияющие как на периферические, так и на центральные отделы системы тройничного нерва.

Наши исследования, а также работы других авторов показали, что в развитии заболевания имеют значение и стоматологические факторы: затрудненные экстракции зубов, гранулемы, остеомиелиты, пульпиты, плохо изготовленные протезы и др. Однако механизм действия одонтогенных факторов не сводится лишь к механическим раздражениям. Оказывается, как показали исследования в нашей клинике [1], а также других авторов [12], развиваются явления аутоиммунного характера, когда белковые компоненты, возникающие при повреждении околозубных тканей, ведут к развитию повреждений различных отделов системы тройничного нерва, как периферического (чаще), так и центральных структур.

Гиперчувствительная реакция немедленного типа описана Г.И.Сабалисом (1983) в его докторской диссертации [12]. Она сопровождается резким увеличением содержания гис-

тамина в крови и слюне, увеличением количества α - и γ -глобулинов в крови, активных веществ — серотонина, гистамина, Р-простогландинов и др. [6, 8], которые обладают способностью связываться с опиоидными рецепторами как лимфоцитов, так и нейронов.

Замечено, что при невралгии тройничного нерва [НТН] нередко отмечаются нарушения в общем иммунном статусе в виде снижения числа лейкоцитов, лимфоцитов, увеличения уровня Т-супрессоров и снижением Т-хелперов [1, 9]. Это свидетельствует об определенной связи между состоянием иммунитета и выраженностью болевого синдрома при НТН. Хроническая боль может быть как следствием, так и причиной различных иммунологических нарушений. В результате демиелинизации периферических волокон в них происходит асептическое воспаление нерва.

Таким образом, в развитии заболевания имеет значение состояние сосудистой системы, одним из факторов которого является снижение кровоснабжения определенных структур нервной системы, в частности системы тройничного нерва. Особенно чувствительны к ишемии полулунный узел, а также структуры синапсов на корково-подкорковом уровне. Ишемия структур ЦНС вызывает резкое снижение порога болевой чувствительности в синапсах ЦНС, ведущего к развитию в мозге алгической системы, которую Г.Н. Крыжановский [5] обозначил как ГПУВ — *генератор патологически усиленного возбуждения*, т.е. систему гиперреактивных нейронов с ослабленным тормозным контролем. Однако это еще не болезнь, а только основной фон, на котором развивается истинная (идиопатическая) НТН.

Провоцирующим фактором в развитии НТН являются переохлаждение, значительные нервно-психические напряжения, инфекционные заболевания и внешние раздражители. Оказывают влияние эндокринно-обменно-аллергические нарушения. Эти факторы имеют значение и в начале заболевания, и в его течении.

Исходя из литературных данных и результатов собственных наблюдений, нами (А.В. Степанченко [14]) предложен следующий механизм реализации отдельного тригеминального пароксизма. В результате сосудистой недостаточности демиелинизации подвергаются в основном волокна глубокой чувствительности мандибулярного и максиллярного подразделений из-за особенностей типичных соотношений тригеминального корешка и сосуда [10, 15]. Частичная демиелинизация таких во-

локон типа А вызывает снижение потока сигналов, идущих по этим волокнам и оказывающих торможение желатинозной субстанции, закрывающей, согласно теории Мелзака и Уолла, поток болевых сигналов по волокнам поверхностной чувствительности. Однако с течением времени, ввиду того что первые невроны глубокой чувствительности находятся либо в мезенцефалическом ядре, либо в полулунном узле, происходит восстановление проводимости поврежденных волокон, но при этом возникает эфаптический контакт между волокнами поверхностной и глубокой чувствительности в области сенсорного корешка. Поэтому стимулы, в норме вызывающие торможение по коллатералям глубокой чувствительности в ядре нисходящего тракта болевых импульсов, приведут, напротив, к усилению потока сигналов по путям поверхностной чувствительности (болевой и температурной) и будут способствовать возникновению пароксизма. Разумеется, в оформлении болевого приступа принимают участие и корковые структуры, но указанный выше механизм возникновения болевого приступа является, по нашему мнению, ведущим.

Кроме истинной идиопатической невралгии существует и симптоматическая тригеминальная невралгия, обусловленная как компрессией корешка тройничного нерва, так и отдельных его ветвей. Симптоматическая тригеминальная невралгия отличается причинными факторами, механизмами развития, особенностями клинических проявлений и, самое главное, методами лечения, которые зависят от причины заболевания.

Симптоматические тригеминальные невралгии чаще всего обусловлены опухолями мосто-мозжечкового угла, туберкулезом этой области, рассеянным склерозом, холестеатомами меккелевой ямки, кальцификацией арахноидальных оболочек, арахноидитами задней черепной ямки, мальформацией Арнольда—Киари, шванномой внутричерепной части тройничного нерва, компрессией ветвей тройничного нерва в костных каналах черепа (О.Н. Савицкая [4], В.П. Журавлев [13]), расширением и дислокацией петлеобразных сосудов, чаще верхней или передней нижней мозжечковой артерии, приводящей к компрессии заднего корешка тройничного нерва.

За рубежом последняя теория патогенеза невралгии тройничного нерва является ведущей, поэтому о ней необходимо высказаться более подробно. W.E. Dandy еще в 1934 г., анализируя результаты 250 оперированных больных, установил, что в 60% случаев у них была

компрессия корешка аномально дистопированным сосудом. Он пришел к выводу, что тригеминальная невралгия всегда связана с компрессионным поражением тройничного нерва. Эти данные были отмечены и другими исследователями; особенно ее поддерживал американский нейрохирург P.J. Janetta [20, 21], который разработал метод микроваскулярной декомпрессии корешка тройничного нерва [21]. Метод был поддержан и отечественными исследователями [10].

В своих исследованиях A.L. Rhoton показал, что в 50% случаев наличия компрессии корешка тройничного нерва сосудами или их близкого контакта НТН не развивалась.

Haines S.J., Janetta P.J., Lorub D.S. [22] при изучении 20 трупов без невралгии тройничного нерва в 4 случаях выявили сдавление нервов артерией и в 4 — веной [40%]. 14 из 40 обследованных нервов соприкасались с артерией, а в 4 обнаружен признак сдавления или смещения среди 40 тройничных нервов. У оперированных по поводу тригеминальной невралгии обнаружено сдавление 31 нерва прилежащей артерией.

Следовательно, компрессия корешка тройничного нерва имеется не у всех больных невралгией тройничного нерва. Вместе с тем в наших наблюдениях у 15 больных, перенесших нейрохирургическую операцию декомпрессии тригеминального корешка, во всех случаях наблюдалось сдавление корешка патологически извитым близлежащим сосудом, тогда как у 18 человек, умерших от различных заболеваний и не имевших при жизни лицевых болей, контакта тригеминального корешка и сосуда не было.

Таким образом, наши многолетние исследования и клинические наблюдения, а также анализ данных литературы позволяют прийти к выводу, что существует особая форма поражения системы тройничного нерва, так называемая **идиопатическая (истинная) тригеминальная невралгия** — neuralgia trigeminalis vera. Она поддается лечению антиконвульсантами типа карбамазепина. Все остальные формы, сходные с ней по клиническим проявлениям, являются симптоматическими тригеминальными невралгиями, и лечение будет зависеть от вызвавших их причин. Поэтому практическим врачам следует хорошо обследовать больных, прежде чем поставить диагноз тригеминальной невралгии. В случае выявления у них симптоматической тригеминальной невралгии они должны лечить не карбамазепином, а совсем иными средствами, т.е. в первую очередь устранить причины, вызвавшие

заболевание: удалить опухоль, лечить рассеянный склероз, туберкулез при туберкулезе и т.п. Следует помнить: если в течение 3 дней карбамазепин оказывается неэффективным имеет место симптоматическая тригеминальная невралгия.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гречко В.Е.* Одонтогенные поражения системы тройничного нерва.—М., 1988.—100 с.
2. *Гречко В.Е.* Неотложная помощь в нейростоматологии.— М.: Медицина, 1990.—256 с.
3. *Добровицкая А.М.* Неврологические показания к нейролизису у больных невралгией тройничного нерва и методы профилактики рецидивов заболевания: Дис. ... канд. мед. наук.—М., 1999.—153 с.
4. *Журавлев В.П.* Этиология, патогенез, диагностика и лечение истинной невралгии тройничного нерва: Стоматология на пороге третьего тысячелетия: Сб. тезисов.—М., 2001.—С.341—344.
5. *Крыжановский Г.Н.* Детерминальные структуры в патологии нервной системы.—М.: Медицина, 1980.—360 с.
6. *Краснов Ю.П.* Динамика аутоиммунных сдвигов при невралгии тройничного нерва // Заболевания периферической нервной системы: Сб. науч. тр. Новосибирского мед. ин-та /Ред. М.А. Фарбер (отв. ред.).—1988.—С.10—12.
7. *Лайбер Б., Ольбрих Г.* Клинические синдромы.—М.: Медицина, 1974.—С.144—145.
8. *Мордвинов Г.С.* Индукторы аутоиммунных реакций у больных невралгией тройничного нерва // Журн. микробиол.—1993.—№ 1.—С.73—77.
9. *Мунтяну И.Ф., Мордвинов Г.В.* Антитела у больных невралгией тройничного нерва //Здравоохранение.—1991.—№ 1.—С.10—13.
10. *Оглезнев К.Я., Григорян Ю.А., Шестериков С.А.* Патофизиологические механизмы возникновения и методы лечения лицевых болей.—Новосибирск, 1990.
11. *Оглезнев К.Я., Григорян Г.А.* Микроваскулярная декомпрессия тригеминального корешка при невралгии тройничного нерва /Вопр. нейрохирургии.—1991.—№ 1.—С.22—25.
12. *Сабалис Т.И.* Этиология, периферические механизмы патогенеза, клиника и лечение невралгии тройничного нерва: Дис. ... д-ра мед. наук.— Каунас, 1983.—473 с.
13. *Савицкая О.М., Карлов В.А.* Проблемы тригеминальной невралгии //Журн. невропатол. и психиатрии.—1989.—Т. 89, № 4.—С.3—8.
14. *Степанченко А.В.* Типичная невралгия тройничного нерва.—М.: ВХН, 1994.—40 с.
15. *Степанченко А.В., Григорян Ю.А., Шаров М.Н.* Клинико-анатомическая верификация теории "корешковой компрессии" в этиологии типичной невралгии тройничного нерва: Успехи современной неврологии.—М., 1999.—С.57—58.
16. *Burchiel K.J., Clarke H., Handlund M., Loeser J.D.* Long-term efficacy of microvascular decompression in trigeminal neuralgia /J. Neurosurgery.—1988.—Vol. 69 (1).—P.35—38.

17. Dandy N.E. Concerning the cause trigeminal neuralgia //Johns Hopkis Hosp. Bull.—Balt.—1934.—XXXVI.—P.105.

18. Haines S.J., Janetta P.J., Lorub D.S. Microvascular relation of trigeminal nerve. Ann. Anatomical study with clinical relation //J. Neurosurgery.—1980.—Vol. 52 [3].—Н.381—386.

19. Janetta P.J. Neurovascular compression in cranial and systemic disease //Ann. Surg.—1980.—Vol. 192, № 4.—P.515—518.

20. Janetta P.J. Neurovascular compression in cranial nerve and systemic disease //Ann. Surg.—1980.—Vol. 192, № 4.—P.518—525.

21. Janetta P.J. Vascular decompression in trigeminal neuralgia //The cranial nerves /Eds. P.M.Semll, P.J.Janetta.—Berlin: Heidelberg; New York: Springer, 1981.—P.331—340.

22. Rhoton A.L. Microsurgical neurovascular decompression vor trigeminal neuralgia and hemitacil spasm //J. Florida med. Ass.—1978.—Vol. 65.—P.425—428.



УДК 616.831-005-083.98

М. Ф. Исмагилов

СОСТОЯНИЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С ОСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Казанский государственный медицинский университет

На рубеже второго и третьего тысячелетий одной из главных проблем здравоохранения стало острое нарушение мозгового кровообращения — церебральный инсульт (ЦИ), который является второй по значимости причиной смерти в индустриально развитых странах мира и основной причиной инвалидизации взрослого населения наиболее трудоспособного возраста. Социальные затраты, связанные с расходами на лечение больных мозговым инсультом, являются главным источником истощения скудных ресурсов здравоохранения каждой страны.

Показатель смертности от cerebrovasкулярных заболеваний (ЦВЗ) в России — один из самых высоких в мире. Так, в США среди всех случаев смерти от болезни системы кровообращения на возраст до 65 лет приходится менее 10%, а в Российской Федерации (РФ) в этом возрасте умирают 30% и более больных. По статистическим данным Минздрава России на начало последнего десятилетия второго тысячелетия, показатель смертности от ЦИ составил 2,4 на 1000 населения. К 2000 г. этот показатель превысил 2,8. Ежегодно от этого заболевания в России с населением 150 млн. человек умирают около 370 тыс. работоспособных лиц. Заболевают мозговым инсультом, преходящими нарушениями мозгового кровообращения и страдают сосудистыми цереб-

ральными кризами около миллиона россиян. Частота инсульта связана с возрастом. После 30 лет заболеваемость и смертность увеличиваются примерно в 2—3 раза с каждым последующим десятилетием. Следовательно, возраст является главным фактором риска инсульта. Во всех странах наблюдается тенденция к “омоложению” инсульта, причем у молодых мужчин мозговой инсульт развивается в 1,5—2,0 раза чаще, чем у женщин соответствующего возраста. Вероятно, эстрогены (половые гормоны) у женщин отчасти способствуют нормализации жирового обмена, тонуса и трофики стенок артериальных сосудов. Особенно опасны внезапные и быстрые подскоки артериального давления, нередко приводящие к геморрагическим паренхиматозным и субарахноидальным кровоизлияниям.

Не меньшую остроту и медико-социальную значимость эта проблема имеет и в Республике Татарстан (РТ). В практике врача участкового звена острая сердечно-сосудистая патология ассоциируется главным образом с инфарктом миокарда и гипертоническими кризами, приводящими иногда к мозговым инсультам. Однако тщательный анализ данной ситуации свидетельствует о том, что значительную долю в пределах остро протекающих сердечно-сосудистых заболеваний составляют острые нарушения мозгового кровообра-